

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N° 56

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TÉTANIES NEUROGÈNES

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale
et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 4 Juillet 1952

PAR

Pierre ALLEMAND

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 19 Mai 1926 à Nîmes (Gard)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. ROGER, *Président*

POURSINES
RECORDIER
GALLAIS

MARSEILLE
IMPRIMERIE GÉNÉRALE DE PROVENCE
16, Rue des Convalescents, 16

1952

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES TÉTANIES NEUROGÈNES

PERSONNEL ENSEIGNANT

DE LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE GENERALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN

Assesseur : F. RIMATTEI

Doyen Honoraire : L. IMBERT

Professeurs Honoraires : MM. GAUJOUX, AUBARET, AUDIBERT, JOYEUX,
OLMER, ROCHE, GABRIEL, HECKENROTH, BELTRAMI, BREMOND

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : Mlle PERRIN

Professeurs

Anatomie	MM. GRISOLI
Anatomie Pathologique et Carcinologie Clinique.....	N...
Bactériologie et Pathologie Générale.....	POURSINES
Chimie Analytique et Hydrologie.....	RIMATTEI
Chimie Médicale	DERRIEN
Clinique Chirurgicale	FIOLLE
Clinique Chirurgicale	MOIROUD
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique.....	SALMON
Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie Expé- rimentale	DE VERNEJOUL
Clinique Dermato-Syphiligraphique	CHARPY
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies Nerveuses	ROGER
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	OLMER
Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Neuro-Chirurgicale	PAILLAS
Clinique Obstétricale et Gynécologie	VAYSSIÈRE
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histoire Naturelle	BALANSARD
Histologie	ROMIEU
Hygiène et Médecine Préventive	VIOLLE
Médecine Légale et Médecine du Travail.....	MOSINGER
Parasitologie	SAUTET
Pathologie Chirurgicale	CARCASSONNE
Pharmacodynamie et Matière Médicale	F. MERCIER
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI
Professeur sans chaire	ARNOUX

Agrévés libres

MM. AUDIER	CHOSSON	IMBERT
BERTHIER	DOR	RECORDIER
BRAHIC	FIGARELLA	

Agrévés en exercice

MM. BERNARD	LAVAL	PAOLI
GRANJON	LENA	RAYBAUD
HENRY	MONGES Henri	VAGUE
JOUE	OLLIVIER	
LAMY	OURGAUD	

Maîtres de Conférence agrévés

MM. DONNET	MOURGUE	RANQUE
DUMAZERT	PELLISSIER	ROUX
GASTAUT	PICARD	

Chargés des fonctions d'agrévés

Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	MM. CARREGA
Pharmacodynamie et Matière Médicale	J. MERCIER



A MON PERE

A MA MERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

*Qui a bien voulu nous suggérer le
sujet de cette thèse. Nous le remer-
cions de sa bienveillance et du grand
honneur qu'il nous fait d'en accepter la
présidence.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POURSINES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RECORDIER

A MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL GALLAIS

Très respectueusement.

A MES MAITRES DES FACULTES DE MEDECINE DE LYON
ET DE MARSEILLE

A MES MAITRES DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE

AUX DOCTEURS : L. AUBERT ET CH. BANDINI, MES AMIS

INTRODUCTION

De tout temps, on s'est efforcé de rattacher aux théories dominantes d'une époque les affections dont la pathogénie demeurait indéterminée.

La tétanie a suscité depuis la parution des premiers travaux à son sujet, un intérêt toujours croissant dans la recherche de son mécanisme profond de production.

De la fin du siècle dernier à nos jours, les recherches se sont succédées dans ce domaine, et aujourd'hui, la tétanie est encore un sujet d'actualité comme au temps des premières descriptions de Dance.

La tétanie peut apparaître en dehors de toute altération décelable du milieu intérieur et un certain nombre de faits semblent plaider en faveur d'une origine nerveuse primitive.

Messieurs Decourt et Tardieu ont établi la notion de tétanie neurogène et ont décrit des syndromes où l'altération du milieu humoral ne pouvait être mise en évidence, mais où par contre, ils ont trouvé des atteintes du système nerveux central.

Des faits analogues avaient été mis en évidence antérieurement par Monsieur le Professeur H. Roger et ses collaborateurs qui avaient montré l'importance du facteur neurogène encéphalique dans la genèse de la tétanie, soit qu'une lésion nerveuse centrale reste la cause unique, soit que les centres nerveux interviennent dans le mécanisme physiopathologique de la crise.

Grâce à la bienveillance de Monsieur le Professeur H. Roger, de Monsieur le Professeur J. Olmer et de Monsieur le Médecin-Colonel Gallais qui ont bien voulu nous communiquer quelques-unes de leurs observations, il nous est permis de revenir sur ce sujet et d'essayer de retenir le rôle des altérations du système nerveux central dans le syndrome tétanique.

HISTORIQUE

La tétanie semble avoir été connue de longue date et certains auteurs en font remonter les premières descriptions à l'Antiquité.

Cependant, la première description clinique indéniable est due à Dance qui, en 1831, publia ses premières observations.

Un an plus tard, Tonnèle fit paraître un mémoire sur une "nouvelle maladie convulsive des enfants".

Trousseau, en 1845, mentionna la contracture rhumatismale des nourrices et décrivit le signe qui porte son nom. Depuis cette date, les travaux publiés sur ce syndrome se sont multipliés. Citons ceux de L. Corvisart, de J. Simon, de Chvostek.

En décrivant en 1876 son "facialis phénomène", l'auteur hongrois contribuait avec d'autres cliniciens, et avec Trousseau en particulier, à donner à la tétanie des critères cliniques objectifs.

Quelques années plus tard, la découverte des réactions électriques permit de préciser le caractère majeur de cette affection, l'hyperexcitabilité des nerfs et des muscles.

Les travaux de Lapique introduisaient la notion de chronaxie et le Professeur Bourguignon faisait intervenir cette nouvelle acquisition dans la recherche clinique et expérimentale des stigmates objectifs du syndrome tétanique.

RAPPEL DES PRINCIPALES PATHOGÉNIES INVOQUÉES

Théories toxiques

Après la découverte du rôle des glandes à sécrétion interne, le champ des explications pathogéniques s'étant élargi, de nouveaux progrès pouvaient être réalisés dans la voie de la connaissance des mécanismes physiologiques.

Aussi Reverdin fut-il, en 1882, le premier à établir un rapport entre la thyroïdectomie et la tétanie post-opératoire. Bien que les parathyroïdes eussent été découvertes par Sandström en 1880, ce n'est qu'en 1896 que Vésale et Générali rapportèrent, d'une façon précise, à l'ablation des parathyroïdes, des symptômes de tétanie qu'on attribuait jusque-là à la thyroïdectomie.

Pour ces deux auteurs, à cette époque, il s'agissait de phénomènes de nature toxique consécutifs à l'insuffisance parathyroïdienne. On parlait donc implicitement d'antagonisme entre thyroïde et parathyroïde.

D'autres auteurs, toujours dans le domaine d'une hypothèse toxique, faisaient intervenir un poison tétanisant d'origine tymique, poison dont l'effet serait combattu physiologiquement par la fonction parathyroïdienne (Uhlenhuth).

Un autre mécanisme toxique à point de départ métabolique était incriminé, quelques années plus tard, comme cause du syndrome tétanique. Koch, en 1912, trouvait dans les urines du chien parathyroïdectomisé deux corps tétanisants :

La Guanidine et la Méthyl-guanidine susceptibles d'agir comme poisons endogènes. Le rôle possible de la Guanidine fut même montré expérimentalement par Gergens et Baumann au niveau des terminaisons nerveuses.

Théorie parathyroïdienne

Les travaux de Jacques Loeb, entre 1899 et 1900, sur les éléments inorganiques du sang, montrèrent l'influence du calcium

dans l'équilibre neuro-musculaire, et que la balance des ions métalliques alcalino-terreux (Na et K), (Mg et Ca) était une des caractéristiques les plus importantes des milieux humoraux.

Ces découvertes chimiques permettaient à la théorie parathyroïdienne, qui reposait sur d'indéniables constatations cliniques, de trouver une explication satisfaisante dans l'hypocalcémie que l'on observait après une parathyroïdectomie totale.

La théorie de l'hypocalcémie faisait intervenir une chute globale du calcium sérique d'une part, et d'autre part une chute plus importante encore du calcium ionisé, seul reconnu comme physiologiquement actif.

Les tétanies survenant au cours de manifestations d'hyperpnée soulevaient le rôle possible de l'alcalose et la théorie endocrinienne faisait de cet état alcalosique la cause première du déséquilibre humoral dont la conséquence finale était la chute calcique.

Dans cette hypothèse intervenaient également d'autres éléments libres, ou fixés à des matières organiques, et en particulier le phosphore dont l'augmentation était considérée comme un critère humoral de la tétanie.

Parmi les causes décelées de la tétanie, le Professeur H. Roger, P. Mouren et Sauvan firent état en 1934 avec observations à l'appui du rôle de l'hypochlorémie telle qu'on l'observe dans les sténoses gastriques.

Récemment, Maranon, Ch. Richet, Pergola, Lesueur, Chabrol retenant l'importance de l'hyperfolliculinémie dans la genèse des troubles tétaniques, ont insisté sur le rôle de l'ovaire, et une théorie ovarienne peut être ajoutée à la liste des hypothèses pathogéniques.

Chacune de ces théories renferme une part de vérité et fait état d'un groupe précis de faits, mais elles ne peuvent expliquer la totalité des cas observés. Les arguments cliniques et anatomopathologiques sur lesquels ces hypothèses reposent sont contingents, et l'on sait en particulier l'inconstance des altérations humorales.

Il est de nombreux cas de tétanies manifestes objectivées par des critères cliniques et électriques bien connus où l'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie ne sont pas observées.

Enfin, critère thérapeutique, les traitements institués en fonction de ces données pathogéniques sont parfois inefficaces et plaident encore en faveur d'une autre origine de la tétanie.

THÉORIE NEUROGÈNE

Bien que des observations de malades tétaniques présentant par ailleurs des altérations du système nerveux central aient été antérieurement publiées, c'est à MM. Decourt et Tardieu que l'on doit le nom de tétanie neurogène introduit dans la littérature à propos de deux cas publiés dans la *Presse Médicale* du 29 mars 1939.

Depuis, de nombreux cas ont été mentionnés et des corrélations entre tétanie et diverses affections encéphaliques ont été notées. En particulier en faveur d'une origine neurogène de la tétanie plaident un certain nombre de faits neurologiques, psychiatriques, anatomo-pathologiques et expérimentaux que nous indiquerons au cours de cette étude comme susceptibles d'apporter des arguments à cette hypothèse.

I. — FAITS CLINIQUES NEUROLOGIQUES

L'origine centrale de la tétanie a été tout d'abord soulevée à la suite d'observations cliniques signalant de syndrome au cours des affections les plus diverses du système nerveux. Parmi les observations mentionnées dans la littérature, nous avons voulu retenir celles qui offrent incontestablement des manifestations tétaniques franches.

Une observation de Strinker en 1940 relate le cas d'un malade qui présentait des crises typiques avec dans l'intervalle signe persistant de Trousseau et de Chvostek. L'examen oculaire révélait un début de cataracte. Pendant 10 ans les crises cessèrent à la suite d'un traitement spécifique. En 1932, le tableau clinique se compléta par l'apparition de céphalées intermittentes, de nausées, de vomissements. L'examen neurologique révéla un syndrome de Gerstmann très marqué et une hémianopsie gauche du cadran supérieur. Quelques mois plus tard apparurent des crises d'épilepsie généralisée. A l'autopsie on découvrit une tumeur médio-basale du pôle occipital droit. Dans le globus pallidus, sous le locus niger, dans le noyau rouge, dans la substance blanche et dans les noyaux dentelés des deux hémisphères cérébelleux se trouvaient de très nombreux dépôts sous forme de concrétions calcaires.

Bien que la généralité des lésions ne puisse pas permettre avec certitude de rapporter à tel ou tel centre la cause des crises, il paraît intéressant de mettre en parallèle le cas de Guillaïn, Bertrand et Rouques, publié dans la revue neurologique.

Il s'agissait d'un jeune garçon de 15 ans qui présentait des crises de deux sortes :

a) des crises tétaniques exclusivement limitées à la tête et au bras gauche. La main était en position d'accoucheur. La tête tournait toujours du côté gauche avec déviation de la bouche du même côté. Les crises étaient brutales et amenaient une perte de conscience qui semblait absolue, mais il n'y avait ni émission d'urine, ni morsure de la langue.

b) des crises généralisées avec perte de connaissance, morsure, écume buccale, obnubilation prolongée. Même attitude de la main et de la tête. La jambe gauche et le côté droit étaient agités de mouvements cloniques. Il existait en dehors de ces manifestations des stigmates de tétanie : Chvostek bilatéral, signe de Weiss et de Lust, phénomène de Trousseau. La calcémie était normale.

Le malade finit par présenter des signes d'hypertension intra-cranienne et mourut après une trépanation décompressive. L'examen anatomo-pathologique montra des lésions bilatérales du globus pallidus et des noyaux dentelés du cervelet.

L'encéphalite épidémique peut être incriminée également dans la genèse tétanique.

Une observation de Sterling en 1924 fait état d'un malade de 20 ans dont l'affection avait commencé par des troubles visuels résultant d'une paralysie de l'accommodation s'accompagnant par ailleurs de température, de tachycardie, de somnolence. Six jours après le début de l'affection, douleur du bras droit suivie du signe de Trousseau bilatéral. La durée de ces crises était de 4 heures et elles se présentèrent pendant 9 jours consécutifs. La guérison de l'encéphalite léthargique amena la disparition de ces phénomènes. A signaler la présence, en dehors des crises, de stigmates cliniques de la tétanie.

Un cas sensiblement analogue est rapporté par Zondek.

Au cours d'une encéphalite léthargique avec atteinte des centres végétatifs encéphaliques, atteinte se traduisant par une augmentation de poids (en relation avec une rétention hydrique), des troubles du métabolisme azoté et des troubles importants de la thermogénèse, apparurent des crises graves de tétanie au cours desquelles on notait des variations importantes des constantes sanguines.

Cette dernière observation de Zondek faisant état de ces troubles végétatifs, peut être rapprochée du cas du malade de M. de Luna, cité dans la thèse de Tordo : une série de crises tétaniques survint au cours d'une encéphalite d'origine indéterminée chez un homme de 35 ans, sans antécédents notables. Cette encéphalite se traduisait par :

- un syndrome pyramidal,
- un syndrome extra-pyramidal,
- un syndrome nucléaire avec strabisme, diplopie, troubles de la déglutition,
- un syndrome végétatif à prédominance hypothalmique se traduisant par une cachexie progressive, des troubles trophiques en tout point comparable à la forme cachectique de l'encéphalite épidémique.

L'apparition des crises tétaniques paroxystiques au cours d'une encéphalite, chez un malade qui n'en avait jamais présentées, revêt un grand intérêt pathogénique. Également intéressant est le cas d'hémitétanie signalé par Redlich :

Un malade présentait une hémitétanie droite, en même temps qu'une encéphalomyélite disséminée. Un mouvement de

la tête vers la droite, ou tout autre modification passive de la posture, amenait des crises d'hémitétanie. On notait une influence indiscutable de l'hyperpnée malgré une calcémie normale qui baissait au cours de la crise.

Il apparaît ici un nouvel élément : la localisation unilatérale des crises. Dans un ouvrage, le docteur Fungfeld rapporte dans un chapitre relatif aux tétanies en partie conditionnées organiquement, l'histoire de deux malades présentant des hémitétanies.

Une malade, âgée de 29 ans, présentait depuis 7 ans des crises tétaniques du côté gauche exclusivement. La fréquence des crises dépendait de son activité physique et la fatigue conditionnait en partie celles-ci. Au point de vue général, il s'agissait d'une femme dysplasique, obèse, mal réglée, présentant des paresthésies d'une façon quasi constante. L'épreuve d'hyperpnée amenait les crises dont la première remontait à son premier accouchement. Une encéphalographie gazeuse montra des ventricules normaux, mais il se produisit un tableau végétatif grave avec paresthésies continues, état tétanique gauche, état de collapsus. Le tout fut amélioré par du sérum salé hypotonique. Peu après la malade fit une crise comitiale avec crampes tétaniques gauches qui se produisaient en moyenne tous les 3 ou 4 jours.

L'auteur concluait : « Il existe une tétanie gauche résistant à l'A.T. 10 avec rare crise comitiale chez une femme active, non encline à des réactions fonctionnelles ».

Chez l'autre malade, on notait une obnubilation assez marquée, des troubles mentaux, une sérologie +, un syndrome dysglandulaire et une hémitétanie droite que l'on pouvait déclencher par l'épreuve d'hyperpnée.

Chez ces deux malades, il est intéressant de signaler qu'on ne pouvait déclencher de crises tétaniques sur le côté non atteint.

Bien que la découverte anatomo-pathologique n'ait pu être faite, l'épreuve du traitement à l'A.T. 10 montrait le peu de participation d'une insuffisance parathyroïdienne éventuelle, mais impliquait la participation du système nerveux. D'autre part, la première observation de Fungfeld révèle une constatation dont la fréquence avait frappé les neurologistes : l'association fréquente épilepsie/tétanie.

M. le professeur Roger a bien voulu nous permettre de résumer 4 cas d'épilepsie tétanie qu'il a observés avec ses collaborateurs.

Un premier cas (H. Roger, Poursines, Recordier, *Revue O.N.O.* du 1^{er} janvier 1934), concernait un sujet de 22 ans présentant depuis l'enfance des crises comitiales qui se compliquaient

depuis l'âge de 15 ans d'accidents spasmodiques et d'une cataracte endocrinienne évolutive.

Il y avait, en plus, une hypertonie passive et une contracture intentionnelle des membres inférieurs.

La calcémie était à 82 mg. Ces diverses manifestations pouvaient être rattachées à une encéphalopathie infantile hérédospecifique et à une insuffisance parathyroïdienne rendant compte, du moins en partie, de la tétanie, de la cataracte et des troubles du développement général du malade.

Une deuxième observation (H. Roger, A. Jouve, J. Paillas, J. Alliez, *Concours Médical*, 16 juin 1936), relate le cas d'une femme qui avait présenté une tétanie au cours de l'allaitement.

On notait une main d'accoucheur, à droite principalement, parfois une contracture uni ou bilatérale des yeux, ou même une contracture en extension des membres inférieurs.

Il y avait un signe de Chvostek ++, un signe de Trousseau typique.

La calcémie était basse, à 67 mg. Les troubles cessèrent au sevrage.

Neuf ans plus tard, la malade revint consulter, présentant au cours d'un nouvel allaitement, des contractures tétaniques très importantes, prédominant surtout aux mains. On notait encore un signe de Chvostek ++, des deux côtés, un signe de Trousseau. Mais à cette date se révélait un nouvel élément : une crise comitiale. Au cours de la première crise, la malade se fractura l'omoplate gauche.

Dans cette observation, il s'agit donc en résumé, d'une tétanie des nourrices, identique à celle qui avait été décrite par Trousseau, et qui s'est compliquée de crises comitiales quelques années après l'apparition des premières manifestations tétaniques.

Dans la troisième observation (H. Roger, Paillas, Mouren - Tétanie et épilepsie - *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 1 juin 1943), qui a trait à une débile congénitale de 28 ans, malade de petite taille, dystrophique, il existe des crises comitiales qui datent de l'enfance et qui alternent avec des crises de tétanie.

Ces dernières se sont exacerbées, au cours de ces dernières années ; prédominantes à droite, elles s'étendent assez souvent aux quatre membres et s'accompagnent parfois de phénomènes dysarthriques. En 1943, la malade continue à présenter de telles manifestations, mais les crises épileptiques paraissent avoir

cessé. Il existe cependant de nombreux équivalents à type d'aura épigastrique.

A cette date, l'examen neurologique permet de réaliser au cours d'une épreuve de Trousseau, une contracture typique, se généralisant aux quatre membres. Par ailleurs, Chvostek ++ bilatéral, signe de Weiss positif.

Il est intéressant de retenir ici la triple association : tétanie - épilepsie - débilité congénitale.

Le dernier cas fait mention de l'histoire d'une femme de 41 ans, présentant depuis 7 ans des contractures tétaniques, presque toujours à droite, plus rarement à gauche, s'accompagnant par ailleurs de la crispation des mâchoires.

Le cycle menstruel intervenait dans la genèse de ce syndrome, qui précède ou accompagne les règles.

L'examen clinique révèle les stigmates habituels de la tétanie. Les examens biologiques du L.C.R. et du sang sont normaux, la calcémie oscille entre 98 et 108 mg.

Deux ans plus tard, la malade consulte à nouveau, pour manifestations épileptiques franches, alternant avec des crises tétaniques qui restent, elles, beaucoup plus fréquentes. L'examen neurologique montre l'existence d'une parésie du VI^e gauche.

Ces quatre observations rejoignent celles publiées dans la littérature par Lindeboom, Wienjes, Reiners, Girard et Mlle Kuntz, Garrega et Rosenblatt, Gent-Jorgensen, Talkiewicz, Gibaut, Guillaïn, Bertrand et Rouques.

Elles posent le problème de l'association tétanie-épilepsie. Pour un certain nombre d'auteurs, en particulier Pagniez, il s'agirait d'une simple coïncidence.

D'autres cliniciens : Lesné, Guillaumin, Turpin, Bigwood, concluent à une cause humorale, marquée par la tendance à l'alcalose.

H. Gotta, dans une étude électro-encéphalographique, présente une opinion plus nuancée :

« L'épilepsie et la tétanie sont deux entités séparées. Mais l'hypocalcémie agit comme un facteur prédisposant aux crises comitiales. Dans tous les cas, l'épilepsie suit la tétanie ».

Certains ont affirmé, dans le cas de simultanéité des deux affections, un mécanisme périphérique réflexe. Le Professeur H. Roger pense que ce mécanisme peut être rarement invoqué, et qu'épilepsie et tétanie sont liées à une cause commune encéphalique, plus spécialement diencephalique.

Nous voudrions rapporter maintenant trois cas particulièrement démonstratifs, en partie par l'étude presque expérimentale qu'ils représentent.

I. — OBSERVATIONS (H. Roger, A. Jouve, M. Arnaud). — Un enfant de 13 ans présentait un syndrome de la fosse postérieure lié à l'évolution d'un kyste Vermien. Au cours d'une ventriculographie, il se produisit une contracture typique en main d'accoucheur. Ce phénomène put être reproduit par la manœuvre de Troussseau. La calcémie était à 100 mg. et les parathyroïdes histologiquement normales.

Dans un article récent de MM. Jambon, Bertrand, Salvaing consacré à : « Tétanie et tuberculose méningée », nous relevons les deux cas suivants :

I. — Yvette A., 20 ans, antécédents tuberculeux particulièrement chargés : pleurésie séro-fibrineuse bilatérale en 1946, Pott dorso-lombaire, tuberculose génitale opérée (salpingectomie bilatérale en 1946). La malade est en sana héliο-marin depuis février 1949 ; elle présente, en avril de la même année, un syndrome méningé se traduisant par une nette réaction albumino cytologique. La malade a reçu au moment de son entrée dans le service 2 gr. de streptomycine pendant 10 jours, par voie générale, et un gramme par voie I.R. (10 ctg. pendant 10 jours). Les injections I.R. sont suspendues puis reprises quelques jours plus tard, en fonction de l'aggravation des perturbations du L.C.R. La recherche d'une distension ventriculaire capable d'expliquer la persistance des vomissements permet de montrer, par une encéphalographie gazeuse pratiquée par voie cisternale, une hydrocéphalie non communicante par blocage de la citerne optochiasmatique.

Cedème papillaire constaté en même temps.

Trois jours plus tard, apparaissent les premières crises tétaniques :

Mains d'accoucheur typiques. Pieds en équinisme forcé.

Les crises cessent spontanément en 15 minutes.

La calcémie est de l'ordre de 80 mg. La R.A. 55 cm³.

A l'E.E.G. rythme lent, fait d'ondes θéta à 5, 7 c/s et delta 3, 4 c/s.

L'hyperpnée ralentit encore le tracé et ne laisse subsister que des ondes delta à 2 c/s. L'injection de calcium n'améliore pas les crises et il finit de s'installer un état de mal tétanique s'accompagnant de hoquets et de vomissements. La fin est compliquée de phénomènes psychiques, mais les crises tétaniques ont persisté jusqu'à la fin.

II. — Elise R., 19 ans. Traitée depuis juin 1950, pour une milliaire pulmonaire suite d'une pleurésie séro-fibrineuse apparue au cours d'une grossesse. Il s'agit d'une granulite aiguë suffocante, avec tubercules choroidiens de Bouchut.

Traitement : 2 gr. de streptomycine par jour en I.M.

Au bout de deux mois, apparut un syndrome méningé clinique accompagné de perturbations liquidiennes : albumine : 0.40 gr. ; lymphocytes : 20.

On pratique des injections I.R. de streptomycine 0.05 par jour.

Un mois plus tard, quelques heures après une rachicentèse, survient une perte de conscience avec hoquets, tachycardie, cyanose, déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Un état de mal convulsif s'installe suivi d'un coma de 24 h.

Tension artérielle : 7/4.

Azotémie : 2,35 gr.

Un E.E.G. ne montre pas de signes de méningo-diencephalite.

Une trépano-ponction, réalisée par le Pr. agrégé Ch. Gros, permet d'injecter en plein ventricule 5 mg. de streptomycine et cela pendant 8 jours consécutifs. Après la dernière injection éclate une crise de tétanie typique, avec mains d'accoucheur, museau de tanche, spasme carpopédal, en même temps délire doux.

Les divers dosages du calcium donnent :

- Calcémie : 90 mg.
- Calcium ionisé : 38,4 mg.
- Calcium ventriculaire : 46 mg.

Pourcentage de Na et K normaux.

Entre les crises qui surviennent spontanément tous les jours pendant 5 jours, malgré l'interruption des injections ventriculaires, les signes de Chvostek et de Trousseau sont facilement mis en évidence. L'injection de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ en I.V., n'amène qu'une atténuation des crises.

A l'E.E.G. pas de signes de souffrance basale.

Une épreuve d'hypocalcémie à l'histamine amène une crise tétanique sans abaissement pathologique de la calcémie.

La ventriculographie montre un système ventriculaire de dimensions normales, mais, fait important, l'injection d'air provoque une crise tétanique typique qui cesse lorsqu'on le soustrait.

Dès lors, la malade ne présente plus de manifestations tétaniques et tout signe de spasmophilie disparaît.

Une surdité s'installe au 4^e mois de la maladie, puis rapidement apparaît un tableau terminal de souffrance végétative.

A la nécropsie : caséose cisternale bacillifère, avec lésions folliculaires de l'hypothalamus, à prédominance péri-vasculaire. Arachnoïdite pseudo-kystique de la fosse postérieure siégeant entre les hémisphères cérébelleux.

Les ventricules sont dilatés, alors qu'ils étaient radiologiquement normaux deux mois auparavant.

Les auteurs concluaient : « Les crises tétaniques sont typiques. Entre les crises, signes de Trousseau et de Chvostek. L'absence d'hypocalcémie a toujours été vérifiée. Même au cours des accès, et la calcithérapie est restée sans efforts appréciables sur l'évolution de ces derniers. »

Nous voudrions terminer cette rapide revue de certaines publications de cliniques neurologiques, en signalant :

Les cas de tétanie typique au cours d'une syphilis cérébro-méningée (observations de Ribadeau-Dumas et Chabrun).

Les cas de tétanie au cours de malformations cérébrales et des encéphalopathies infantiles (le premier cas de MM. H. Roger, Pourcines, Recordier, d'épilepsie-tétanie, pourrait entrer dans ce cadre).

MM. Ribaudeau-Dumas et Chabrun en ont rapporté un exemple démonstratif chez un enfant de un an présentant des malformations cérébrales considérables avec aplasie des lobes frontaux et pariétaux.

La thèse de Champagne renferme des publications identiques relevant des tétanies concomitantes avec des encéphalopathies congénitales avec des hydrocéphalies, etc.

Qu'il nous soit permis enfin de rappeler l'observation princeps de MM. Decourt et Tardieu où il apparaît chez un homme de 45 ans, une héli-tétanie typique, améliorée par la calcithérapie et qui évolua vers l'apparition d'un syndrome parkinsonien.

Nous voudrions rapporter ici deux observations inédites recueillies dans les services de M. le Professeur H. Roger.

Dans l'une, il s'agit d'une tétanie accompagnant une discrète encéphalite oculo-léthargique.

L'autre a trait à une tétanie apparue au cours d'un syndrome protubérantiel avec paralysie alterne.

OBSERVATIONS INÉDITES

OBSERVATION I. — M^{lle} X..., 23 ans, étudiante. — Vers le milieu de novembre 1949, légère tendance à la somnolence et asthénie considérable suivie de quelques céphalées et de quelques vertiges assez vagues, durant deux semaines. Le 12 décembre, diplopie (examens oculaires pratiqués par le docteur Farnarier qui auraient montré une parésie des deux droits internes droit et gauche avec F.O. normal). Il y aurait eu du nystagmus, elle aurait eu pendant quelques jours un état subfébrile à 37°8.

E.E.G. normal. La V.S. aurait été accélérée.

B.W. négatif. L.C.R. normal.

La malade est traitée par l'auréomycine qui, mal tolérée, aurait entraîné des vomissements.

En raison de la persistance des troubles et du diagnostic vraisemblable d'encéphalite hypothalamique, nous conseillons, lorsque la malade nous est présentée par le Professeur Olmer, un abcès de fixation qui entraîne rapidement une grosse inflammation avec un volumineux délabrement.

Notre examen à cette époque avait été négatif. Il existe encore une petite diplopie mais uniquement dans le regard externe gauche sans paralysie décelable à l'examen grossier, une légère inégalité pupillaire avec pupilles bien contractiles, un léger nystagmus sans autre signe, une légère douleur à la pression, à l'émergence du sous-orbitaire.

Rentrée chez elle au début de janvier 1950, elle commence à présenter fréquemment, surtout à l'occasion de contrariétés, des crises d'étouffement au cours desquelles elle criait parfois.

Vers le mois d'avril, ces crises changent d'aspect : impression d'engourdissement cérébral, de torpeur au cours desquelles elle ne peut répondre ni bouger. Ces crises durent de trois à dix minutes. D'autres fois, accélérations respiratoires, crispation douloureuse des mains qui se placent en position de mains d'accoucheur. Parfois contractures plus généralisées avec relâchement ensuite assez rapide. Les crises de tétanie typiques surviennent toujours après hyperpnée. Le sommeil serait assez mauvais. Les crises sont accentuées dans la période pré-menstruelle.

Durant les quelques mois qui ont suivi la période aiguë la malade, mise au repos à la campagne, a grossi de 11 kg. puis en a reperdu 3. Elle n'a jamais eu de polydypsie, de polyurie ni de fièvre.

L'examen neurologique pratiqué en octobre 1950 a montré un signe de Trousseau très net ainsi qu'un Chvostek prédominant à gauche. La force est très légèrement diminuée à gauche aux membres supérieurs où il existe une hyperextensibilité du coude et où le réflexe stylo-radial est un peu plus vif. Le signe de Barré est légèrement positif au membre inférieur droit. T.A. 11,5-6. La malade est soumise au traitement par le calcium et la calcamine (15 gouttes deux fois par jour pendant la première quinzaine et 10 gouttes deux fois par jour pendant la deuxième), en même temps traitement par le calciscorbat et par une injection de Stérogyl.

Un E.E.G. est pratiqué en octobre 1950.

Les crises persistent, quoi qu'en s'atténuant comme fréquence. Cependant, à la fin de l'année 1950, elle en présente une plus accentuée avec contracture des quatre membres en flexion avec incurvation latérale du tronc et flexion considérable du cou, crise qui a duré deux heures.

Une autre crise s'est accompagnée de spasmes de la glotte. Il y en a en outre parfois des crises brusques de cataplexie de la tête. Le signe de Trousseau reste des plus nets. La même thérapeutique est continuée.

Au mois de mars 1951, les crises de tétanie ont disparu. Elle éprouve seulement des malaises assez vagues, une sensation d'être entre la veille et le sommeil. La malade éprouve quelques douleurs dans les globes oculaires sans diplopie spontanée. Toutefois, au cours de notre examen, elle accuse une légère diplopie mais seulement dans le regard externe vers le haut. Les règles depuis le début ont toujours été normales. La malade accuse quelques céphalées en rapport avec des poussées d'une colite ancienne. Traitement : calcamine, spas-moryl, salitropine et lobamine.

Au mois de mai 1951, M^{lle} X... est effrayée par une courte période de diplopie dans le regard vers la gauche accompagnant un certain degré d'asthénie générale et coïncidant avec un herpès de la narine et des lèvres (elle a déjà eu des poussées analogues d'herpès avant sa maladie). La température n'a pas dépassé 37°8. Nous conseillons un traitement par la pénicilline et la Salitropine, puis cacodylate de Na à dose intensive.

La T.A. est à 10,5/8.

Un nouvel examen oculaire (D^r Farnarier) montre un reliquat parétique du VI^e gauche. Le F.O. est normal. La P.A.R. n'est pas modifiée. Numération globulaire 4.000.000 avec 80 % d'hémoglobine, 6.000 G.B. dont 67 % de polynucléaires. Azotémie 0 gr. 25.

La malade fait, au cours de l'été 1951, une cure à Châtel-Guyon (en fonction d'une ancienne colite). Au cours de cette cure, après plusieurs mois, sans crise de tétanie, la malade présente quelques manifestations d'angoisse avec striction thoracique et trois ou quatre accès de tétanie peu accentués.

L'examen en octobre est toujours négatif, sauf le signe de Trousseau. La malade est remise à la calcamine et au calcibronat. Elle peut faire l'effort à cette époque de passer un examen mais présente à la suite, coïncidant avec une période de diarrhée, deux ou trois crises de tétanie. Elle est revue au mois de mars 1952 ayant présenté récemment deux crises de tétanie avec contracture des membres et de la face, précédée d'hyperpnée. L'examen neurologique est toujours négatif avec cette fois absence du signe de Trousseau. On remet toutefois la malade au traitement par la calcamine.

Antécédents : Pas de maladie antérieure importante, légère tendance au nervosisme. Parents et collatéraux en bonne santé.

Résumé. — Chez une malade n'ayant jamais présenté de phénomènes convulsifs ni de crises de tétanie, apparition de crises typiques précédées pour la plupart de tachypnée survenues à la convalescence d'une atteinte vraisemblablement infectieuse du diencéphale ; atteinte s'étant traduite par la somnolence, de la diplopie, du nystagmus, ayant réalisé un tableau rappelant celui d'une discrète encéphalite oculo-léthargique. Persistance de crises intermittentes plus de trois ans après, ces dernières provoquées principalement par des contrariétés. Association de crises d'anxiété, persistance du signe de Trousseau dans l'intervalle des accès tétaniques, sauf à la période récente.

OBSERVATION II. — M^{lle} Pan... Micheline, 22 ans, femme de ménage. Malade adressée dans le service pour paralysie faciale.

Histoire de la maladie. — Le 10 février 1950 dans la soirée, après son travail, la malade constate une paralysie faciale droite. Le lendemain et le surlendemain quelques vomissements alimentaires puis bilieux. Le 12 dans la soirée, crise de dyspnée avec phénomènes de contracture au niveau des doigts. Les crises se reproduisent six à sept fois dans la journée, jusqu'au jour où elle vient consulter, le 14 février 1950.

Elle présente alors une crise : Hyperpnée avec crise tétaniforme, mains d'accoucheur, signe de Chvostek. Le 13 dans la soirée, mouvements cloniques des membres inférieurs pendant une demi-heure. Les crises s'accompagnent de fourmillements, brûlures, etc. dans les membres inférieurs.

Depuis un mois la malade présentait un état fébrile à 38°-38°5. A cette date (14 février), on note une adénopathie rétro-auriculaire bilatérale, dure et

douloureuse, de la taille d'une noisette et qui a régressé dans les jours suivants, pas d'amaigrissement notable. Par contre, insomnie ; il ne semble pas y avoir de facteur psychogène.

Antécédents.

Familiaux : R.A.S.

Personnels : Pas d'impregnation tuberculeuse antérieure. Pas de contagé connu. La malade est mal réglée, en avance de 6 jours en moyenne sur le cycle. Fréquentes crises d'allure vésiculaire, avec douleurs, vomissements d'une durée de 48 heures. Pas de vertige ni d'otorrhée.

Examens. — Actuellement, malade subfébrile, lente à répondre et à évoquer ses souvenirs, quelques difficultés à la marche. Les pieds collent au sol. Poids : 50 kg. Pouls : 100. Rythme respiratoire : 36 inspirations à la seconde.

L'examen neurologique révèle au niveau du segment céphalique :

- une paralysie faciale D. totale de type périphérique ;
- des battements de l'aile du nez qui précèdent une ébauche de dyspnée ;
- les pupilles sont égales, régulières et contractiles ;
- le champ visuel est normal ;
- la motricité oculaire est bonne, mais la malade converge mieux de l'œil gauche que de l'œil droit ;
- nystagmus rotatoire anti-horaire surtout dans le regard vers la gauche ;
- *Sensibilité* : Pas d'hypoesthésie, mais diminution du sens cornéen des deux côtés ;
- point douloureux à l'arrière de la mastoïde droite ;
- légère hyperesthésie dans la zone de Ramsey-Hunt ;
- pas de trace d'éruptions zostériennes ;
- audition bonne et égale des deux côtés, sans bruits auriculaires surajoutés ;
- langue : motricité normale, voile contractile sans asymétrie. Pas de Chvostek.

Au niveau du tronc, force de flexion et d'extension du cou bonne. Trapèze droit plus sensible que le gauche. Hémihypoesthésie gauche du tronc. Cutanés abdominaux non obtenus.

Au niveau du membre supérieur : Tendance à la chute à gauche. Pas de déviation des index. L'épreuve du poignet à l'épaule est plus facile à gauche.

Adiadococinésie un peu plus ample à gauche.

Réflexes un peu moins vifs à gauche.

Hypoesthésie à gauche (diminution de la discrimination de deux points).

Au niveau du membre inférieur : L'épreuve gynécologique est mal tenue, mais la jambe gauche tombe plus vite. Force segmentaire diminuée dans tous les segments. Hypotonie à gauche. Réflexes moins vifs.

Cutanés plantaires : Silence à gauche. Flexion franche à droite.

Examens biologiques.

F.O. normal. — Azotémie : 0 gr. 25 - G.B. : 6.000
G.R. : 4.000.000

Radiographie du thorax : Pas d'image en évolution, nodules calcifiés

Crâne : Face : Gros sinus frontaux.

Profil : Selle normale. Pas de calcification. Les cellules de la partie supérieure de la mastoïde sont très pneumatisées.

Un E.E.G. pratiqué le 17-2-1950 précise (H. Gastaut) : Constatations peu en faveur d'un processus altérant les hémisphères cérébraux, mais ne semblant pas incompatibles avec l'existence d'une altération discrète et peu évolutive de la fosse postérieure. Le 2 mars, la malade qui avait présenté dans les jours précédents des céphalées, note une régression de celles-ci ainsi que des paresthésies.

Cliniquement, grosse amélioration, mais persistance d'une paralysie faciale droite. Disparition de la tachypnée et de la tétanie. Régression de l'hémi-parésie gauche.

RÉSUMÉ. — Chez une malade présentant un état subfébrile depuis un mois, présentant une douleur rétro-auriculaire droite, apparition d'abord d'une paralysie faciale droite du type périphérique, puis de vomissements. Plus récemment, crise d'hyperpnée entraînant des phénomènes tétaniques typiques. Enfin, une hémi-parésie gauche avec un syndrome déficitaire. Diminution des réflexes, hypotonie, sans Babinski. Légère hypoesthésie gauche, face non comprise.

Donc, syndrome alterne d'allure protubérantielle, avec obnubilation intellectuelle et apathie, crise de dyspnée, vraisemblablement de même localisation. Tétanie d'origine neurogène par hyperpnée, origine tuberculeuse possible par tuberculome étant donné l'absence de signes méningés et malgré les vomissements.

Du mois d'avril 1950 à février 1952, la malade est venue régulièrement à la consultation du service neurologie du Professeur Roger. Les constatations cliniques n'ont pas évolué. Un E.E.G. du 15 mai 1950 décrit :

— Tracé peu modifié, sur les rythmes physiologiques alpha peu modifiés se superposent, principalement à gauche, des bouffées plus lentes appartenant aux gammes thêta et même delta, plus nombreuses dans les dérivations à grandes distances inter-électrodes.

De telles constatations sont peu en faveur d'une atteinte hémisphérique, mais évoquent plus certainement une souffrance des formations de la base ou du tronc cérébral. Des conclusions identiques sont notées au cours d'un E.E.G. du 30 juin 1950. Le 13 juillet 1951, la malade qui avait accusé quelques céphalées, une asthénie importante depuis une semaine et présenté trois crises tétaniques typiques au cours de cette même période, subit un nouvel E.E.G. (H. Gastaut).

— Sur rythme rapide à droite se superposent des bouffées thêta à 7 c/s ainsi que quelques pointes dans la région temporale. La S.L.I. provoque un bon entraînement bilatéral s'étendant pour les fréquences plus hautes dans les régions antérieures.

Conclusion. — Tracé très anormal faisant penser à une altération de la fosse postérieure localisée à droite.

La malade consulte le 8-11-1951 : On constate encore la persistance d'un syndrome alterne, paralysie faciale droite, s'accompagnant de parésie et d'hypoesthésie à gauche (membres et tronc). Léger nystagmus anti-horaire. La malade a présenté par ailleurs, dans le dernier mois, trois crises de tétanie dont la dernière a été suivie de somnolence qui a duré trois jours.

La malade a été vue encore en février 1952. Persistance des mêmes signes cliniques, mais elle peut continuer son travail. Un E.E.G. n'a pas été fait à cette date.

La tétanie du nouveau-né est rare et Marfan l'a considérée comme exceptionnelle avant six mois ; aussi ne sera-t-on pas surpris de l'absence de crises typiques chez le nouveau-né en relation probablement avec l'immaturité neuronique.

Nous voudrions mentionner ici une observation qui nous a été communiquée par MM. Duplay, Elsnotz, Martin et Rometti, sur un cas de tétanie neurogène du nouveau-né et son étude E.E.G.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un enfant né à terme le 30-4-50 d'un poids de trois kilos deux cent, accouchement normal non traumatisant.

L'enfant naît cependant en état de mort apparente et la réanimation est difficile et dure plus d'une heure.

Au bout de quelques heures apparaissent des secousses myocloniques déclenchées quand on touche l'enfant. Il existe en plus une paralysie faciale du côté gauche.

Le lendemain l'enfant apathique, poussant quelques gémissements, continue à présenter des secousses myocloniques fines prédominantes à gauche et séparées par des périodes de repos de courtes durées. A l'examen on note :

Déviation de la tête à droite et parésie faciale gauche nette au moment des pleurs et des cris, une hypertonicité des membres plus fléchis que normalement. Il existe un signe de Chovstek bilatéral particulièrement marqué à gauche. La recherche du signe de Trousseau n'est pas concluante. Par ailleurs, aucun signe de la série méningée.

Les jours suivants les crises cloniques se répètent plus espacées, la plus intense a lieu le 4^e jour accompagnée de cyanose et d'hyperthermie. La P.L. contient un gramme 10 d'albumine, 16 lymphocytes au mm. cube, de rares hématies. Un traitement par le Gardénal, la Pénicilline, le Stérogyl, le Chloro-Calcium, les vitamines K et P est institué.

Dans les jours suivants on constate une régression des crises tétaniques et la disparition du signe de Chovstek. Cependant les signes d'atteinte cérébrale se confirment, l'enfant reste somnolent constamment. Du 10 au 15 mai survient une hypothermie telle que pendant quelques jours la température reste au-dessous de 35° tandis qu'apparaît un sclérème généralisé prédominant aux membres inférieurs. La température remonte ensuite à 37° tandis que l'état général reste bon.

La calcémie était à 108 mmg., le B.W. négatif. Une nouvelle P.L. révèle 0 gr. 65 d'albumine et 14 lymphocytes au mm³ dans le liquide céphalo-rachidien.

L'électro-encéphalogramme a été pratiqué le 8 mai dans le service du docteur Cossa, les tracés sont remarquables par :

- leur morphologie en bouffées bisynchrones d'activité électrique séparées par des périodes de silence ;
- la présence du complexe pointe-onde ;
- par l'asymétrie dans l'amplitude et la morphologie des grapho-éléments.

Le caractère exceptionnel de ce tracé est à retenir si on se souvient qu'il s'agit d'un enfant de dix jours.

CONCLUSION. — Ces tracés mettent en évidence la prééminence de l'électrogénèse sous-corticale, ce qui n'a rien d'exceptionnel chez l'enfant, mais il s'agit ici de tracés de sommeil profond traduisant une souffrance de la substance réticulée du mésencéphale et du diencéphale, une souffrance irritative du diencéphale et une lésion hémisphérique étendue.

Les auteurs signalaient : « Si le signe de Chovstek est retrouvé souvent chez le prématuré, il est rare chez le nouveau-né de poids normal et ceci doit faire suspecter un désordre encéphalique important ». Ils rapprochaient également cette observation du cas mentionné il y a quelques années par Levesque et Dreyfus où convulsions et signe de Chovstek étaient attribués à un œdème cérébro-méningé. Quelques années plus tard, l'enfant montrait des signes d'une encéphalopathie chronique.

De cette succession de publications, il ressort la multiplicité des atteintes neurologiques susceptibles d'extérioriser la

tétanie. S'il est difficile de lier le syndrome à telle ou telle lésion localisée de l'encéphale, il est tout aussi difficile d'en nier l'origine centrale dans les cas précipités.

Nous voudrions retenir également l'importance du facteur diencéphalo-hypophysaire, dont les observations de MM. de Luna, Zondek, Fungfeld, H. Roger, donnent des exemples. H. Gastaud insiste dans sa thèse sur l'atteinte hypothalamique d'origine typhoïdique chez des malades qui ont par ailleurs un syndrome tétanique caractéristique.

II. — FAITS CLINIQUES PSYCHIATRIQUES

Il existe chez la plupart des tétaniques un fond mental pour lequel on a parlé d'hyperexcitabilité psychique, de nervosisme, d'hyperémotivité anxieuse.

En introduisant la notion de tétanie neurogène, MM. Decourt et Tardieu, à côté d'une observation neurologique pure, faisaient état d'un deuxième cas où, chez une femme de 35 ans, les crises tétaniques étaient précédées d'une profonde impression de tristesse. Par ailleurs, l'émotion paraissait un facteur suffisant pour faire apparaître sur un terrain prédisposé les manifestations spasmodiques.

Les auteurs concluaient : « Il apparaît ainsi que des perturbations apportées dans l'atmosphère psychique par le mécanisme de l'émotion se montrent capables d'engendrer avec les phénomènes habituels de l'anxiété, la contracture ».

Dans l'observation n° 1, M. H. Roger avait noté, sans pouvoir parler de « crises à la demande », un certain facteur psychologique dans la genèse des crises et assisté à l'une d'elles au cours de l'examen neurologique. L'émotivité pourrait être retenue encore ici comme élément psychogène.

Ces manifestations qui ont parfois fait qualifier ces malades de petits mentaux, peuvent être plus accusées encore et aboutir à des troubles psychiques nets.

Parmi les observations les plus anciennes, on peut mentionner celles de Frankh-Hochwart, de Schultze, de Luther, de Lapinsky.

De même, il y a quelques années, Demitresco, Snapper, Coello, Baronville, Tieca, rapportèrent des faits de tétanie où la composante psychique attirait particulièrement l'attention.

Sans pouvoir généraliser, il semble que la plupart des manifestations mentales graves au cours de la tétanie revêtent l'allure d'un syndrome confusionnel compliqué d'hallucinations et d'interprétations délirantes polymorphes.

Dans certains cas, on a noté des tentatives de suicide, les raptus anxieux n'y sont pas rares. Dans un cas cité par Decourt, Guillaumin et Chaillet, il est question d'accès maniaques typiques accompagnant une tétanie d'origine probablement carenentielle chez une jeune fille de 16 ans, présentant par ailleurs un

fléchissement net de l'état général. Les accès de tétanie et les troubles mentaux ont cessé de façon connexe.

D'ailleurs dans les manifestations de tétanie larvée ou spasmophilie, où seuls persistent en dehors de la crise les stigmates d'hyperexcitabilité neuro-musculaires, P.-H. Klotz avait mentionné les troubles du caractère et fait de l'anxiété une des composantes essentielles de la diathèse. Ces mêmes phénomènes caractériels avaient frappé les pédiatres au cours de l'étude des tétanies infantiles et H. Lemaire insistait déjà sur les terreurs nocturnes, les obsessions, les phobies et les colères pathologiques de l'enfant.

Faut-il en chercher la cause, comme les anciens auteurs, dans une intoxication encéphalique capable d'expliquer les phénomènes neurologiques et psychiques, ou bien les deux manifestations ne sont-elles que le témoignage d'une prédisposition, d'un « terrain » où psychisme et soma ont une égale part. (P.-H. Klotz, P. Borenstein, Mlle Ribière).

III. — LES FAITS ELECTRIQUES ET ELECTRO ENCEPHALOGRAPHIQUES

Il est classique de considérer dans la tétanie les stigmates électriques essentiellement constitués par :

a) une hyperexcitabilité au courant galvanique et faradique, des nerfs ;

b) une rhéobase basse, une augmentation de la chronaxie.

Depuis quelques années, des études électriques plus poussées ont été faites et les travaux des physiologistes et des cliniciens ont permis d'ajouter à ces données connues les points suivants :

1° *L'autorythmicité des nerfs.*

L'autorythmicité des nerfs que H. Kugelberg a pu mettre expérimentalement en évidence comme un phénomène physiologique, se retrouve dans les tracés électro-myographiques des tétaniques sous une forme particulière.

Turpin et Lefebvre ont étudié ces phénomènes et ont noté deux caractères essentiels à l'activité nerveuse spontanée au cours de la tétanie :

— Un crochetage formé par la répétition de deux ondes brèves normales.

— Une certaine rythmicité dans la production de ces crochets.

Cette persistance de l'activité électrique spontanée en dehors de la crise permet de soupçonner une contracture constante infra-clinique.

D'autre part, il est connu que, bien avant les phénomènes moteurs, les malades spasmophiles présentent des phénomènes sensitifs, dont les plus courants sont des paresthésies à type de picotement. Ces phénomènes qui sont fréquents avant le déclenchement de la crise tétanique représentent parfois à eux seuls toute la symptomatologie. Les neuro-physiologistes Adrian, Kugelberg, Fessard, etc., ont mentionné, au cours de leurs études sur l'activité de la fibre nerveuse, qu'il était plus facile d'obtenir des décharges rythmées sur les troncs sensitifs que sur les troncs moteurs.

H. Kugerberg, en particulier, a analysé électriquement ces manifestations parasthésiques chez l'homme au cours d'une épreuve de Trousseau avec hyperpnée peu poussée.

« L'effet moteur dans le phénomène de Trousseau est une contraction continuelle des petits muscles de la main, analogue à la contraction volontaire. L'activité nerveuse se manifeste par une simple ou plus souvent double, plus rarement triple pointe avec une fréquence de 7 à 16 par seconde avec une régularité absolue ».

Un peu plus loin, au cours de cette même étude, l'auteur considérant les parasthésies au cours de la tétanie comme l'équivalent sensitif des phénomènes moteurs du syndrome, concluait : « Les parasthésies correspondent certainement à des groupes de décharge d'impulsions rythmiques de basse fréquence ».

Il ne semble pas qu'on puisse incriminer dans la genèse de ces manifestations, un phénomène purement local puisque l'étude porte sur des nerfs ayant conservé toutes leurs connexions et que, comme le montrèrent expérimentalement Lantz et Bield, dès 1884, aucune manifestation tétanique n'apparaît dans un territoire siégeant sous une section médullaire

2° Les études électro-encéphalographiques.

En dehors de toute altération cliniquement décelable du système nerveux, les E.E.G. pratiqués au cours de tétanie paraissant essentielles, permirent à de nombreux auteurs de décrire des anomalies de tracés (Mortell, Traubenhauß, Engle, Struphin, Albright, Maccune, Odriz, Manfredi, Labase, Gotta).

En France, Klotz et Borenstein ont également présenté des conclusions analogues et nous empruntons à ces auteurs leurs résultats mentionnés dans un article de la « Semaine des Hôpitaux de Paris » en 1950. Les anomalies pourraient revêtir les trois types suivants :

- 1° soit un rythme plat de 10 à 16 microvolts, cycles rapides à 25-30 c/s ;
- 2° soit dysrythmie lente de haut voltage, type thêta et étendue en règle à tout le tracé. Il s'agit parfois pour tout le scalp d'ondes hypersynchrones lentes à 3,5 c/s de 150 à 200 microvolts ;
- 3° soit des points diphasiques tantôt pointe-onde, tantôt dysrythmie complète.

Nous avons recueilli personnellement l'observation d'une malade qui fut examinée dans le service de M. le médecin-colonel

Gallais, et qui, en l'absence de tout signe clinique neurologique, présentait des altérations de l'E.E.G. en même temps qu'une tétanie dont la crise relatée était la première manifestation.

M. le médecin-colonel Gallais a bien voulu nous laisser citer ce cas.

M^{lle} Cha... M.-Th...

Diagnostic d'entrée : Syndrome spasmophile. Crises tétaniques des extrémités.

Malade âgée de 23 ans. Profession : Comptable.

La malade est entrée d'urgence le 6 janvier 1952, présentant une crise de tétanie franche des extrémités des membres supérieurs. Phénomène de Trouseau typique avec sensation d'engourdissement (la malade se croyait paralysée), un refroidissement important et un certain degré de cyanose au niveau des doigts sont constatés.

En même temps, on notait une hyperpnée importante. Un certain spasme des muscles de la nuque rejetant la tête en arrière, légèrement, le menton vers la gauche. Crise de larmes.

La sédation de ces phénomènes fut obtenue facilement par l'injection à quelques minutes d'intervalle de 2 ampoules de 5 cm³ de Lévinolate de Calcium (la première fait cesser ce phénomène de Trouseau, sans faire cesser l'engourdissement).

Le début des troubles remonte à un an environ (date approximative de l'arrivée à Marseille de la malade). Elle accuse divers symptômes assez flous, et assez difficiles à faire préciser : Principalement une sensation de dérobement des jambes, un voile noir devant les yeux, mais ces manifestations lipothymiques ne sont jamais allées jusqu'à la perte totale de conscience, jusqu'au mois de décembre 1951. A cette date, la malade fait une chute, depuis la plateforme d'un camion. Perte de connaissance totale, pendant quelques instants ; réconfortée par des moyens banaux, la malade peut reprendre facilement son travail dans l'après-midi.

On ne note pas de crampes typiques, mais la malade avoue avoir facilement des fourmillements, lorsqu'elle se couche dans une mauvaise position. Au moment du passage de l'état de veille à celui de sommeil, elle a noté fréquemment une sensation de chute s'accompagnant de spasmes dans tout le corps. Pas de paresthésies dans la journée, mais extrémités froides d'une façon quasi-permanente.

Antécédents :

Père : 59 ans, bonne santé.

Mère : 64 ans, souffre d'hypertension.

Un frère : 25 ans, marié, en traitement dans un sana.

Une sœur : 24 ans, en bonne santé.

Antécédents personnels :

Nombreuses maladies dans l'enfance. Orite à 3 ans, rougeole et varicelle à 7 ans, scarlatine à 10 ans, appendicite à 10 ans, complication importante (abcès ?). Diphtérie à 16 ans, pleurite à 22 ans, n'ayant laissé aucune trace à la scopie pulmonaire, pratiquée avant son engagement. Angines très fréquentes (une angine, deux jours avant l'épisode actuel)

Au point de vue psychique, la malade avoue avoir eu depuis quelque années des soucis qui ont modifié son caractère, mais nie toute manifestation de cet ordre dans le déclenchement de la crise récente.

Examen :

Malade menue, petite taille, aspect gracile.

Cœur : Bruits normaux T.A. : 11-6,5 Pouls : 72.

Poumons : R.A.S.

Appareil digestif : Mauvaise haleine, le matin. Langue fréquemment sébuleuse. R.A.S. par ailleurs.

Système nerveux : Motricité, sensibilité : R.A.S.

Réflexes vils.

Chvostek discret à droite, non trouvé à gauche.

Par ailleurs, malade bien réglée depuis l'âge de 11 ans (28 jours, 3 jours, hémorragie peu abondante).

L'épisode actuel suit de deux jours la fin de l'hémorragie.

Epreuve d'hyperpnée :

Positive (30 inspirations pendant 3 m.).

Au moment où la malade se met debout, fourmillements dans les deux mains, beaucoup plus accentués dans la main droite où le brassard a été laissé gonflé pendant une minute. T.A. : inchangée.

Extrémités : Froides.

Chvostek + à droite.

Sensation de faiblesse dans les jambes.

La malade peut néanmoins se tenir debout.

Examens de laboratoire :

Urines : Néant.

Sérologie : Négative.

Calcémie : 108 mmg.

Hémogramme : Normal.

Un E.E.G. pratiqué le 16-1-52 montre :

Rythme de fond sub-alpha à 8 c/s et surtout thêta à 7 c/s survenant par bouffées fusiformes et hypersynchrones.

Nombreuses petites pointes diphasiques dans les régions antérieures se généralisant surtout lors des dérivations coronales.

L'hyperpnée provoque rapidement une augmentation importante des pointes et des ondes lentes signalées. Quelques-unes d'elles représentent le type de pointe-onde lente.

Cette épreuve peu poussée provoque au bout de deux minutes une syncope banale.

CONCLUSION. — Tracés anormaux soit comitialité idiopathique, soit atteinte d'encéphalopathie.

IV. — LES FAITS ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET EXPERIMENTAUX

Les altérations du système nerveux central dans les tétanies neurogènes paraissent évidentes. Plus intéressantes encore sont les constatations histologiques réalisées sur des individus morts de tétanie post-opératoire, après ablation des parathyroïdes.

C'est ainsi que Urecchia et Elekes, en 1923, dans un pareil cas, mirent en évidence une infiltration graisseuse nette du corps strié prédominante sur le pallidum et le locus niger. Ils attribuèrent un rôle capital au système extra-pyramidal dans la genèse des manifestations tétaniques.

Réalisant la contre-expérience, en faisant apparaître le syndrome chez un animal intoxiqué par la méthyl-guanidine, ils virent se produire une encéphalite diffuse surtout marquée au niveau des noyaux caudés et lenticulaires.

Raux, quelques mois après, dans une étude anatomo-pathologique systématique sur des animaux parathyroïdectomisés et morts avec des symptômes tétaniformes, décrit des atteintes nerveuses, intéressantes surtout par leur constance, leur importance, et leur siège électif au niveau des noyaux de la base.

Que peut-on rencontrer au point de vue anatomo-pathologique dans les observations de tétanie neurogène dont la vérification nécropsique a pu être faite ? Nous en avons rapporté les principaux éléments dans le résumé de quelques-uns des cas publiés par différents auteurs. Nous retiendrons .

1° *Des lésions diffuses d'encéphalopathies chroniques de l'enfance* : Malformations congénitales diverses. Ex. aplasie des lobes frontaux et pariétaux chez un enfant. (Observation de Ribadeau-Dumas et Chabrun). - Hydrocéphalie (Observation III, Thèse de Champagne).

2° *Des lésions d'endartérite oblitérante* (Observation IX - Thèse de Champagne).

3° *Des lésions des noyaux gris centraux* (Observations de Bertrand, Guillain, Rouques, de Strinker, de Decourt et Tardieu, où le syndrome parkinsonien témoigne implicitement de l'atteinte des corps striés).

L'observation de Strinker faisait état de dépôts calcaires décelés dans le globus pallidus, sous le locus niger, dans le

noyau rouge, dans la substance blanche et les noyaux dentelés du cervelet.

Dans un article : « Sur l'origine centrale des manifestations tétaniques », P.-H. Klotz et P. Borenstein signalaient le fait mentionné par Puech en 1903, de la présence de dépôts calcaires dans les vaisseaux fins et la substance blanche du cervelet, chez un malade mort de tétanie parathyréoprive. Ils rapprochaient cette notion de l'étude récente faite par Eaton et ses élèves, sur l'insuffisance parathyroïdienne, avec calcifications cérébrales symétriques, dépistables radiologiquement au cours d'une tétanie chronique.

4° *Un kyste du vermis cérébelleux* (Observation de H. Roger, Jouve et Arnaud).

Etudiant spécialement ce cas, M. le Professeur Roger et P. Mouren mentionnaient : « La tétanie était-elle consécutive à des troubles du tonus d'origine cérébelleuse, ou ne s'agissait-il pas plutôt d'une hypertension intra-cranienne retentissant sur les noyaux de la base ? L'éclosion de la crise après ventriculographie semble bien confirmer cette deuxième hypothèse ».

Ce sont à des conclusions analogues qu'aboutissent MM. Janbon-Bertrand et Salvaing dans les deux observations que nous avons relatées. « Le primum moyen des crises tétaniques consiste apparemment en une hyperpression dans les cavités ventriculaires ; artificielle dans la deuxième observation, où elle est réalisée par les injections d'air ou de liquide, elle est le plus souvent spontanée en relation avec le blocage des citernes basales » (Observation n° 1).

Anatomo-pathologiquement, l'observation n° 1 mentionnait une hydrocéphalie non communicante par blocage de la citerne optochiasmatique, l'observation n° 2, une caséose cisternale bacillifère avec lésions folliculaires de l'hypothalamus à prédominance péri-vasculaire.

Les neuro-physiologistes sur l'animal avaient de leur côté tenté de déterminer le rôle du système nerveux dans la genèse des phénomènes moteurs tétaniques. Nous avons mentionné déjà le fait que les crises n'apparaissent dans les territoires siégeant sous une section médullaire (Landl et Bield).

Ces mêmes auteurs constatèrent également que la lésion où l'extirpation uni-latérale de la région motrice de l'hémisphère, facilitait la transmission de la crampe tétanique du côté opposé. Il s'agissait pour les expérimentateurs d'un phénomène d'origine subcorticale, supramédullaire, libéré d'un contrôle supérieur.

Plus tard, Spiegel et Nishikawa tentèrent de préciser l'origine subcorticale et pensèrent à une origine rhombencéphalique.

Fischer et Leyser, tout comme Urecchia et Elekes, firent appel au système extra-pyramidal pour expliquer la crise tétanique.

Enfin, Condorelli et plus près de nous Messerman, ont établi la présence d'un centre du métabolisme calcique dans l'hypothalamus antérieur, et pu déclencher des accès de contractures, excitation électrique de cette région.

Les découvertes anatomo-pathologiques en clinique humaine dont nous avons fait état ne vont pas à l'encontre de ces constatations expérimentales.

Nous voudrions revenir ici sur la fréquence des cas où, soit la découverte nécropsique, soit l'étude clinique, soit l'étude électroencéphalographique mettent en évidence une participation diencephalique.

Si la multiplicité des atteintes ne permet pas de faire des corrélations aussi étroites, comme dans le cas d'expériences de neuro-physiologie, du moins peut-on penser, à défaut d'une altération élective — lorsque la lésion ne siège pas uniquement dans le mésencéphale — à un dérèglement fonctionnel de cette zone et des centres qu'elle contient, par un mécanisme, tel qu'une hyperpression intraventriculaire, par exemple (H. Roger, Mouren, Bertrand, Janbon, Salvaing).

CONCLUSIONS

En ce qui concerne l'intervention du système nerveux central, dans la crise de tétanie, deux points sont à mettre en évidence :

1° Il existe des tétanies incontestablement et purement neurogènes centrales.

Les observations qui ont été relatées, par le faisceau de constatations cliniques, anatomo-pathologiques, électro-encéphalographiques qu'elles apportent, en font une démonstration suffisante.

Si l'on admet que la destruction du tissu nerveux prive ce tissu de ses fonctions, et ne peut donner lieu à un phénomène positif — crampes dans le cas de tétanie — on peut supposer qu'il s'agit d'un phénomène de libération d'une formation nerveuse située plus bas dans le névraxe.

Que la prédominance des manifestations tétaniques aux membres supérieurs, ou que leur rapprochement avec la rigidité décérébrée, soulève l'hypothèse de leur origine basse rhombencéphalique, les auteurs sont d'accord pour faire intervenir les centres sous-corticaux.

Nous voulons mentionner principalement les lésions touchant directement ou indirectement les centres diencéphaliques, et retenir le rôle éventuel que pourrait jouer par ailleurs le corps strié, pierre de touche du système régulateur du tonus musculaire.

Par cette atteinte peut s'interpréter tout le cortège des manifestations choréo-athétosiques, parkinsoniennes qui voient des attitudes tétaniques vraies, celles-ci devenant alors difficile à séparer de ce cortège symptomatique prédominant.

L'association épilepsie/tétanie, dont tous les auteurs ont mentionné la fréquence vraiment troublante, peut également trouver son explication dans l'intervention de ces noyaux profonds dont le potentiel épileptogène a été révélé au cours de ces dernières années.

2° Peut-on faire intervenir dans tous les cas le S.N. central dans le mécanisme du syndrome tétanique ?

On a parlé de troubles purement humoral — l'abaissement ou une nouvelle répartition des ions calciques à la jonction

myo-neurale — pour expliquer les accès de contractures ; mais il a été noté d'autre part certains faits, tels que la prédilection de ces contractures (dans le cas d'hémitétanie, par exemple), pour tel ou tel côté, ou au contraire leur localisation parfaitement symétrique, qui ne se satisfont pas d'une origine humorale et périphérique, mais évoquent par contre une origine centrale.

La tétanie parathyréoprive ne se différencie pas en règle de la tétanie neurogène. Elle a les mêmes stigmates cliniques, électriques et souvent humoraux.

Il est possible d'incriminer, pour expliquer la production des accès de contracture si caractéristiques dans les deux cas, l'existence de centres tétanigènes également chargés de régler le métabolisme calcique.

Ces centres pourraient être intéressés :

- par l'hypoparathyroïdisme. Une corrélation humoro-nerveuse amenant une réponse de ces noyaux à une irrigation par un sang hypocalcique ;
- par un dérèglement fonctionnel qui expliquerait l'influence des perturbations de la sphère affective ;
- par une lésion patente du système nerveux.

Un remaniement nosologique du syndrome tétanique permettra peut-être, à la lumière des corrélations, entre les découvertes anatomo-pathologiques et les constatations cliniques et électroencéphalographiques, de ramener à une cause primitive cérébrale ou à un dysfonctionnement encéphalique l'origine de la tétanie.

LU ET APPROUVÉ :
Le Président de Thèse :
Prof. H. ROGER.

VU ET APPROUVÉ :
Le Doyen :
G. MORIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Aix, le 23 Juin 1952.
Le Recteur : J. BLACHE.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — J. BESANÇON, H.-P. KLOTZ, R.-J. PLUVINAGE. — Les formes comitiales de la tétanie. — *Bulletins et Mémoires Sté Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1947, t. 68, p. 850-856.
- 2 — BIGUET. — Tétanie et Epilepsie. — *Thèse Nancy* 1942.
- 3 — CHAMPAGNE. — *Thèse Paris* 1939.
- 4 — J. DECOURT. — Les indications du Ca dans les états d'hyperémotivité anxieuse. — *Paris Médical*, t. 43, n° 48, décembre 1934, p. 449-454.
- 5 — J. DECOURT. — A propos d'un cas d'hémîtétanie. Considération sur la physiopathologie. — *Revue Neurologique*, 1938, t. 70, p. 94-98.
- 6 — J. DECOURT, Ch. GUILLAUMIN, J. CHAILLET. — Tétanie et troubles mentaux. — *Bulletin et Mémoires Sté Médicale des Hôpitaux de Paris*, t. 60, n° 13-14, 28 avril 1944, p. 166-167.
- 6 bis — DECOURT et TARDIEU. — Tétanies neurogènes. — *Presse Médicale*, 29 mars 1939, n° 25, p. 469-472.
- 7 — DEFOUGY. — Le signe de Chvostek chez l'adulte. — *Thèse Paris* 1934.
- 8 — DEGREZ et DJOURNO. — L'activité rythmique des nerfs, son intérêt en Biologie Médicale. — *Congrès des Radiologistes de langue française*, Paris, octobre 1950.
- 9 — G. DREYFUS, H. MAMOU, M. ZARA. — Tétanie et troubles nerveux centraux. — *Sem. Hôp. de Paris*, 20 avril 1950, 1429-1433.
- 10 — DUPLAY, D. CELNITZ, P. MARTIN et M. ROMETTI. — Tétanie neurogène du nouveau-né. Etude électro-encéphalographique. — *Société de Pédiatrie*, Toulon, 4 juin 1950.
- 11 — A. FESSARD. — Recherche sur l'activité rythmique des nerfs isolés. — *Thèse Paris* 1936.
- 12 — Pr. FUNFGELD. — La tétanie. Tétanie en partie conditionnée organiquement. — *Cologne* 1943, 1 volume, p. 73-81.
- 13 — H. GOTTA. — Tetany and Epilepsy. — *Arch. of Neur. and Psy.*, 1951, vol. 66, n° 7, p. 714-721.
- 14 — GUILLAUMIN, BERTRAND, ROQUES. — Observation. — *Revue Neurologique*, t. 65, n° 4, avril 1936, p. 737-755.
- 15 — M. JANBON, L. BERTRAND, J. SALVAING. — Tétanie et tuberculose méningée. — *Montpellier Médical - Bulletin et Mémoires Sté des Hôp. de Paris*, n° 27 et 28, 1951, p. 1178.
- 16 — H.-P. KLOTZ. — Spasmophilie de l'adulte. — 1 volume, *Actualités Médicales*, 1948.
- 17 — H.-P. KLOTZ. — Les composants étiologiques de la spasmophilie de l'adulte. — *Semaine des Hôp. de Paris*, 1949, 648-651.

- 18 — H.-P. KLOTZ, P. BORENSTEIN, M^{lle} RIBIÈRE. — Contribution à l'étude des crises névropathiques. — *Sem. des Hôp. de Paris*, 26 février 1949, p. 626-633.
 - 19 — H.-P. KLOTZ, P. BORENSTEIN. — Electroencéphalographie et Spasmophilie. — *Semaine des Hôpitaux*, 1949, p. 633-640.
 - 20 — H.-P. KLOTZ, P. BORENSTEIN. — Sur l'origine centrale des manifestations tétaniques. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1950, p. 4564-4570.
 - 21 — ERIC KUGELBERG. — Injury activity and Trugger zones in human nerves. — Tiré à part communiqué par le Pr. FESSARD.
 - 22 — LAGNEL-LAVASTINE, BALLET et COURBON. — Deux cas de tétanie post-infectieuse de l'adulte. — *Bulletin et Mémoires Soc. Médicale des H. de Paris*, 1917, p. 475-482.
 - 23 — LEROUX, MARAGNON, RICHET, PERGOLA. — Tétanie de l'adulte et persistance du tymus. — *Annales et Endocrinologie*, t. 1, p. 152-163.
 - 24 — RAUX. — Tétanie et noyaux gris centraux. — *Gazette des Hôpitaux de Paris*, n° 89, 1924, p. 1469.
 - 25 — RIBADEAU, DUMAS et CHABRUN. — Tétanie par lésion du système nerveux chez le nourrisson. — *Paris Médical*, t. 118, n° 49 et 50, 14 décembre 1940.
 - 26 — H. ROGER, POURSIDES, RECORDIER. — Epilepsie, Tétanie et Cataracte. — *Revue O.N.O.*, t. XII, n° 1, 18 janv. 1934.
 - 27 — H. ROGER, ARNAUD, JOUVE. — Tumeur kystique du vermis et crises de tétanie décelées par ventriculographie. — *Revue Neurologique*, t. 64, n° 6, 5 décembre 1935, p. 964-966.
 - 28 — H. ROGER, PAILLAS, ALLIEZ, JOUVE. — Tétanie des nourrices. — *Concours Médical*, 16 juin 1935, p. 1799-1801.
 - 29 — H. ROGER, PAILLAS et MOUREN. — Tétanie et épilepsie. — *Comité Médical des B.-du-R.*, 19 févr. 1943.
 - 30 — H. ROGER, P. MOUREN. — Les tétanies neurogènes d'origine encéphalique. — *Sud Médical*, mai 1944.
 - 31 — H. ROGER, A. CRÉMIEUX, X. FRUCTUS DANCHEWSKY, CHOUX et GARCIN, NICOLAS. — Indication de troubles endocriniens et hystériques chez une thyroïdectomisée. — *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française*, Besançon 1950, Masson Edit.
 - 32 — E. TORDO. — Contribution à l'étude pathogénique de la tétanie de l'adulte. — *Thèse Marseille* 1945.
 - 33 — R. TURPIN. — La tétanie infantile. — *Thèse Paris* 1925.
 - 34 — TURPIN, LEFEBVRE. — Electromyogramme de la tétanie. — *P. M.*, 23 juin 1943.
 - 35 — URECCHIA et ELEKES. — Contribution à l'Anatomie Pathologique de la tétanie. — *Archives Internationales de Neurologie*, t. XLIII, 1^{er} janv. 1923.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
Historique	11
Rappel des principales pathogénies invoquées	13
Théorie neurogène	15
Faits cliniques neurologiques	17
Observations inédites	25
Faits cliniques psychiatriques	31
Les faits électriques encéphalographiques	33
Les faits anatomo-pathologiques et expérimentaux	37
CONCLUSIONS	41
BIBLIOGRAPHIE	43

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.
